Lane Medical Library 1937

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Gießen.

Über gallige Peritonitis ohne nachweisbare Perforation.

DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät

der Hessischen Ludwigs-Universität

zu Gießen

vorgelegt von

CARL LUDWIG CHRISTIANS

aus Nordseebad Wangerooge.

GIESSEN 1937

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Gießen.

Referent: Professor Dr. Bernhard,
Chirurgische Universitäts-Klinik Gießen.

MEINER LIEBEN MUTTER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154009_0264

Die gallige Peritonitis ohne nachweisbare Perforation ist gemessen an der Häufigkeit der übrigen Krankheiten der Gallenwege eine relativ seltene Erkrankung. Insgesamt sind bislang 125 Krankheitsfälle in der Literatur veröffentlicht worden. Nachdem bereits Dupré vor 1900 einige Fälle beobachtet hatte und nach ihm Paviot, Davis (1906) und Routier (1909), waren es Clairmont und von Haberer, die 1911 erstmalig einen von ihnen beobachteten Krankheitsfall eingehend beschrieben und insbesondere etwas über die Pathogenese aussagten. In der Folgezeit mehrten sich die Veröffentlichungen in der Literatur. Es entbrannte ein Meinungsstreit über die Ätiologie und Pathogenese der galligen Peritonitis ohne nachweisbare Perforation. Wenn auch heute noch die Ansichten über dieses interessante Krankheitsbild auseinandergehen, so kann doch gesagt werden, daß ein gewisser Abschnitt in der Beurteilung erreicht worden ist.

Aufgabe dieser Arbeit soll es sein zu untersuchen, wie sich die an der Chirurgischen Universitätsklinik zu Gießen beobachteten Fälle, in denen sich bei der Operation in der freien Bauchhöhle ein galliges Exsudat vorfand, ohne daß eine Perforation an den Gallenwegen nachzuweisen war, mit den verschiedenen Theorien erklären lassen.

Clairmont und v. Haberer waren die ersten Autoren, die das von ihnen beschriebene Krankheitsbild ausdrücklich als „gallige Peritonitis ohne Perforation" bezeichneten.

Es handelt sich um einen 64-jährigen Mann, der seit Jahren an Gallensteinen litt und bei dem plötzlich Ikterus und Anzeichen einer Peritonitis auftraten. Bei der Operation entleerten sich aus der freien Bauchhöhle 8 Liter einer galligen Flüssigkeit. Der Choledochus war an einer Stelle dunkel gefärbt. Er enthielt einen Stein, der durch Reposition aus der Gallenblase entfernt wurde. Bei der Operation wie bei der folgenden Obduktion war eine grobe Schädigung der Gallenblasenwand oder gar eine Perforation nicht zu erkennen.

Clairmont und v. Haberer nahmen deshalb als Grund für den in der Bauchhöhle enthaltenen galligen Erguß einen Durchwanderungsprozeß an, derart, daß infolge eines makroskopisch nicht erkennbaren pathologischen Prozesses in der Gallenblasenwand die Galle durch sie filtriert wird.

Mit dieser Anschauung über die Pathogenese in ihrem klassischen Fall wurden Clairmont und v. Haberer die Begründer der sogenannten „Filtrationstheorie".

Hinsichtlich der Ätiologie der Erkrankung konnten Clairmont und v. Haberer wie auch die neueren Autoren keine für die gallige Peritonitis ohne nachweisbare Perforation spezifischen

Momente angeben. Auffallend ist jedoch die in vielen Fällen vorhandene Gallensteinanamnese, das vorgeschrittene Lebensalter und die vorwiegende Beteiligung des weiblichen Geschlechts. So fand Butkiewicz in 120 Fällen der Literatur einen Anteil der Frauen mit 75 gegen den der Männer mit 45. In 60% der Fälle waren Gallensteine vorhanden.

Die Filtrationstheorie nimmt in der Literatur der galligen Peritonitis ohne nachweisbare Perforation eine überragende Stellung ein. Die in den nächsten Jahren nach der Veröffentlichung von Clairmont und v. Haberer beschriebenen Krankheitsfälle wurden zunächst widerspruchslos durch die Filtrationstheorie erklärt. Auf Grund von Beobachtungen eigener Fälle kommt dann eine Gruppe von Autoren zu dem Schluß, daß es keine gallige perforationslose Peritonitis geben kann. Die Anhänger dieser Anschauung sind vorwiegend Vertreter der pathologischen Anatomie. Nach ihrer Ansicht ist ein Durchdringen von Galle durch die Wandungen ohne eine Perforation unmöglich. Als Beweis für diese Theorie dient u. a. ein von Nauwerck veröffentlichter Fall, bei dem bei makroskopisch intakter Blasenwand während der mikroskopischen Untersuchung drei Schleimhauterosionen gefunden wurden, in deren Bereich die Wand in ihrer ganzen Dicke eine Trennung ihrer Kontinuität aufwies. Nauwerck (1905) und Karillon (1909) machten als erste darauf aufmerksam, daß eine Perforation nicht unbedingt im Bereich der Gallenblase vorhanden sein muß. Sie fanden in den von ihnen beschriebenen Fällen Perforationen von ganz versteckt liegenden Gallengängen der Leber. Vogel wies im Experiment am Hunde nach, daß nach Unterbindung des Choledochus Perforationen ektatischer, subseröser Gallengänge stattfanden. Bernhard sah in einer Reihe von Tierversuchen bei einem Hunde eine gallige Peritonitis nach Unterbindung des Choledochus. Eine Perforation der Gallenwege konnte trotz genauester Untersuchung nicht gefunden werden. Dagegen fanden sich in der Leber bis an die Oberfläche reichende fibrinbedeckte Degenerationsherde. In diesem Bereich hatten die Leberzellen ihre Kernfärbbarkeit und Struktur verloren. Es konnte infolge der Stauung Galle durch die freiliegenden Gallenkapillaren in die Bauchhöhle gepreßt werden.

Ein weiteres Argument gegen die Möglichkeit einer perforationslosen galligen Peritonitis wird von Burckhardt angeführt. Er nimmt an, daß kleine Öffnungen am Gallengangsystem sich in kürzester Zeit verschließen und heilen können. Burckhardt beweist seine Theorie durch Versuche an Tieren. Es gelang ihm zu zeigen, daß Wunden an der Gallenblase selbst nach Unterbindung des Choledochus und gleichzeitiger artefizieller Infektion in kürzester Frist vollkommen bis zur Unauffindbarkeit verheilen.

Auf Grund seiner Experimente nimmt Burckhardt an, daß auch beim Menschen Galle stets durch Perforationen in die Bauchhöhle gelangt, daß diese selbst jedoch bei einer folgenden Operation oder Autopsie schon vollkommen verheilt sein können.

Welcher Art sind nun die Argumente, welche die Anhänger der Filtrationstheorie zur Stützung ihrer Anschauungen anführen?

Als überzeugender Beweis dafür, daß es einen Durchtritt von Gallenblaseninhalt durch die Gallenblasenwand ohne vorhandene Perforation gibt, dürften wohl die von Schievelbein, Leriche, Cremieux, Gundermann, Bundschuh (1927) und Ruppanner (1935) veröffentlichten Beobachtungen anzusprechen sein. In jedem dieser Fälle wurde unter der Operation der Durchtritt einer galligen Flüssigkeit durch die Wand der Gallenblase beobachtet. Eine Perforation konnte in keinem dieser 5 Fälle nachgewiesen werden.

Dieser von den Autoren beobachtete Durchtritt von galliger Flüssigkeit durch die Blasenwand wirft nun die Frage nach den Vorbedingungen für ein derartiges Phänomen auf. Normalerweise ist es doch so, daß die Gallenwege mit ihrem Galleninhalt ein flüssigkeitsdichtes System bilden (Blad).

Ausgangspunkt der Erörterungen sind drei Möglichkeiten. Einmal kann der Inhalt der Gallenwege pathologisch verändert sein. Weiterhin besteht dieselbe Möglichkeit seitens der Wandungen der Gallenwege. Eine dritte Vorbedingung kann eine Druckveränderung im Gallengangsystem sein. Ein Zusammentreffen der drei genannten Faktoren ist schließlich an vierter Stelle zu nennen.

Keine befriedigende Erklärung fanden Clairmont und von Haberer. Sie nahmen an, daß allein eine Stase der Galle die Vorbedingungen für einen Durchtritt durch die Wandungen erfüllt. Ihre eigenen Tierversuche bestätigten ihre Annahmen nicht. Ein Choledochusverschluß bei Hunden durch Ligaturen genügte nicht, die Gallenblasenwand durchgängig zu machen. Es müßte ja dann auch beim Menschen bei einem Verschluß des Choledochus, sei es durch Steine, Tumoren oder Narbenstriktur, die Vorbedingung für den Durchtritt der Galle gegeben sein. Das trifft aber nicht zu.

Riedel und Schievelbein suchten eine Erklärung für die Filtration damit zu geben, daß die Galle durch die Luschkaschen Gänge, die mitunter bis unter die Serosa reichen, durchtritt. Der Beweis dafür konnte jedoch nicht erbracht werden. Es spricht gegen diese Theorie die Tatsache, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine pathologische Veränderung der Luschkaschen Gänge nicht vorgefunden wurde. Auch die von Johansson vertretene Anschauung einer Gallenfiltration durch die Lymphbahnen infolge Gallenretention befriedigt nicht, insbesondere ist sie nicht durch mikroskopische Untersuchungen bewiesen. Die von ihm beobachtete starke Erweiterung von Lymphgefäßen der Gallenblasenwand wird in den übrigen Fällen der Literatur nicht bestätigt.

In der Erörterung über die Pathogenese der galligen Peritonitis ohne nachweisbare Perforation beschäftigte sich als erster Blad ausführlich mit der Pathologie des Gallenblaseninhaltes und der Gallenblasenwand. Nach seiner Anschauung ist die Hauptmasse der Galle eine Suspension, welche die tierische Membran als solche

nicht durchdringen kann. Bei den gallensauren Salzen und dem Gallenfarbstoff hingegen besteht diese Möglichkeit unter pathologischen Umständen. Normalerweise diffundieren aber auch sie nicht, da sie irgendwie an die Kolloide der Galle gebunden sind. Eine zweite Möglichkeit besteht nach Blad darin, daß die Wandungen der Gallenwege eine besondere Eigenschaft besitzen und eben im gesunden Zustand nicht permeabel sind. Blad bringt hierfür einen sehr einfachen und überzeugenden Beweis im Experiment. Er zeigt, wie aus einer Gallenfarbstofflösung nach einigen Tagen ein Teil des Gallenfarbstoffes durch eine Dialysenröhre in das umgebende Wasser durchtritt. Menschengalle tritt unter den gleichen Bedingungen erst dann durch die Dialysenröhre, wenn die Kolloide durch Fermentverdauung gespalten sind. In einer zweiten Versuchsreihe verwendet Blad als Dialysesack die Gallenblase vom Menschen. Es gelingt ihm auch hier der Nachweis, daß Kolloide nicht, Kristalloide leicht diffundieren.

Diese grundlegenden Versuche Blads zeigen die große Bedeutung, die der Beschaffenheit der Blasengalle bei ihrem Übertritt in die freie Bauchhöhle zukommt.

Neben dem Zustand des Gallenblaseninhaltes ist die Beschaffenheit der Gallenblasenwand und darüber hinaus die Beschaffenheit der Wandungen des Gallengangsystems von ausschlaggebender Wichtigkeit für den perforationslosen Übertritt der Galle in die freie Bauchhöhle. Wiederum ist es Blad, der hier mit seinen Experimenten richtungsweisend gewirkt hat.

Blad unterband beim Hunde den Choledochus und injizierte durch die Leber hindurch Pankreassaft und Colibazillen in die Gallenblase. Er beobachtete danach eine diffuse gallige Peritonitis, ohne daß makroskopisch eine Perforation nachzuweisen war. Die mikroskopische Untersuchung zeigte dann eine völlige Nekrose der Gallenblasenwand. Bei Wiederholung des Experimentes mit sterilem Pankreassaft fand er eine aseptische Nekrose der Gallenblasenwand und des angrenzenden Lebergewebes ohne jegliche Entzündungserscheinungen. Es handelt sich demnach um einen reinen Verdauungsprozeß. Die durch Pankreassaft angegriffene Gallenblasenwand läßt Galle, auf die Pankreassaft in gleichem Maße eingewirkt hat, diffus durchtreten.

Dieser durch Blad experimentell erhobene Befund gleicht manchen in der Literatur veröffentlichten Fällen, so u. a. dem 1927 von Bundschuh beschriebenen. Bundschuh fand während der Operation eine ödematöse Blasenwand, deren Peritonealoberfläche sich nach Abwischen immer wieder wie mit Tautropfen einer galligen Flüssigkeit bedeckte. Die Gallenblasenwand zeigte makroskopisch außer dem Oedem keine Veränderung, mikroskopisch aber eine völlige Nekrose ohne jegliche Zeichen einer Entzündung.

Ist somit experimentell bewiesen, daß zur Entstehung der galligen perforationslosen Peritonitis und ihrer Vorstufe, der nekrotischen Wandveränderung die Anwesenheit des Pankreassekretes im

Gallengangsystem erforderlich ist, so ist nunmehr die Frage, unter welchen Umständen das normal in das Duodenum abfließende Sekret des Pankreas in das Gallengangsystem übertritt.

Einige Autoren sind der Ansicht, daß das zur Verdauung der Gallenblasen- und Gallengangswandungen erforderliche tryptische Ferment nicht identisch ist mit dem Trypsin des Pankreassekretes. So nimmt Brackertz eine Entstehung des erforderlichen Verdauungsfermentes aus Zelldetritus, Leukocyten und Bakterien an. Nur wenn diese nicht nachzuweisen sind, ist nach seiner Theorie das Trypsin des Pankreas die Ursache der pathologischen Veränderungen. Auch Hoesch nimmt eine Entstehung des tryptischen Fermentes aus Leukocyten und Mikroorganismen an. Loeffler neigt zu der Ansicht, daß das Trypsin auf dem Blutweg in die Galle gelangt.

Die Theorie der Entstehung des tryptischen Fermentes aus Leukocyten und Mikroorganismen ist nicht auszuschließen. Doch ist zweifelhaft, ob sie allein die Verdauungsnekrosen bedingen kann. Dagegen spricht das verhältnismäßig seltene Krankheitsbild der galligen perforationslosen Peritonitis bei dem häufigen Vorkommen von Bakterien in den Gallenwegen. Auf die fördernde Wirkung, die diese jedoch unter besonderen Umständen ausüben können, soll weiter unten eingegangen werden.

Die naheliegendste Erklärung für die Anwesenheit von tryptischem Ferment in den Gallenwegen ist in dem schon erwähnten Übertritt von Pankreassaft in das Gallengangsystem zu finden. Über den möglichen Eintritt dieses pathologischen Vorganges geben die anatomischen Verhältnisse weitgehendsten Aufschluß.

Im Falle einer hohen Vereinigung von Choledochus und Duktus Wirsungianus und einer gemeinsamen Mündung in die Papilla Vateri genügt ein Verschluß des gemeinsamen Ausführungsganges eine Stauung sowohl der Galle als auch des Pankreassekretes herbeizuführen. So kann ein Übertritt von Pankreassekret in das Gallengangsystem wie umgekehrt ein solcher von Galle in die Pankreasgänge stattfinden. Die Richtung des Übertritts dürfte wohl von dem jeweils in einem der Gangsysteme überwiegenden Sekretionsdruck abhängig sein. Bei Schwankungen des Sekretionsdruckes in beiden Systemen können schließlich beide Fälle kombiniert vorkommen. Daß dies tatsächlich beobachtet wird, zeigen zwei von Bundschuh und Ruppanner veröffentlichte Fälle, bei denen neben einer galligen perforationslosen Peritonitis gleichzeitig eine akute Pankreasnekrose gefunden wurde.

Der Verschluß der Papilla Vateri kann durch verschiedene Umstände zustande kommen. Die einfachste Erklärung gibt zunächst die Einklemmung eines Gallensteines. Das Vorhandensein einer solchen wurde verschiedentlich während der Operation oder bei einer nachfolgenden Autopsie beobachtet. So fanden u. a. Bundschuh, Ruppanner und Popper in je einem Krankheitsfall von galliger perforationsloser Peritonitis einen Verschlußstein in der Pa-

pille. Ein Stein muß aber nicht unbedingt Ursache eines Papillenverschlusses sein. Nach Butkiewicz genügt eine Entzündung der Gallenwege, um reflektorisch einen Krampf des Sphinkter Oddi hervorzurufen. So erklärt z. B. Butkiewicz auch die nach heftiger psychischer Erregung plötzlich ohne Schmerzen oder sonstige Symptome auftretende Gelbsucht als nur durch Gallenretention infolge Krampf des Sphinkter Oddi bedingt.

Nach Untersuchungen Westphals wird weiterhin durch Innervationsstörungen des Sphinkters der normale Antagonismus zwischen Vagus und Sympathikus aufgehoben, derart, daß einer von beiden, und zwar häufiger der Sympathikus überwiegt. Eine dadurch hervorgerufene Kontraktion im Endteil des Sphinkter Oddi kann nach Westphal ebenfalls eine Retention und Sekretstauung hervorrufen. Auf einen vorübergehenden, nur kurz dauernden Sphinkterkrampf ist wahrscheinlich auch das häufige Vorkommen von Pankreassekret in den Gallenwegen zu erklären, wie es z. B. Erb, Barth, Popper, Gundermann und Westphal in einem hohen Prozentsatz in daraufhin untersuchten Gallenblasen vom Menschen fanden, ohne daß akute Krankheitszeichen seitens des Gallensystems aufgetreten waren.

Daß es sich bei der galligen Peritonitis ohne Perforation in der Tat um einen Übertritt von Pankreassekret über die Gallenwege in die freie Bauchhöhle handelt, wurde durch den Nachweis der Pankreasfermente sowohl in der Blasengalle als auch in dem im freien Peritonealraum vorhandenen Exsudat bestätigt. So konnte Bundschuh in dem von ihm 1927 veröffentlichten Fall in der Gallenblase wie in dem Exsudat neben allen Bestandteilen der Galle auch Diastase, Lipase und Trypsin nachweisen. Hüttl (1929) und Dziembowski (1931) fanden Diastase, Schönbauer (1925) Trypsin in der Blasengalle. Ruppanner (1928), Popper (1930), Brackertz (1931) und Ruppanner (1935) wiesen Trypsin und Diastase in der Blasengalle nach. Popper konnte 1930 insbesondere eine starke Vermehrung des Diastasegehaltes im Exsudat und in der Blasengalle nachweisen. Nach ihm gelang dies noch Dziembowski (1931) in einem und Butkiewicz (1936) in zwei Fällen.

Nach Angaben Poppers gelingt der Nachweis der Diastase am besten, da er noch nach Tagen und Wochen möglich ist, während das Trypsin schon nach wenigen Stunden verbraucht ist.

Beweisend für den Durchtritt von Trypsin durch die Blasenwand ist weiterhin das Vorhandensein von Fettgewebsnekrosen in der freien Bauchhöhle bei gleichzeitig bestehender perforationsloser galliger Peritonitis und völlig intaktem Pankreas. Vollends beweiskräftig sind die Fälle, in denen sich die Nekrosen in der Umgebung der Gallenblase finden, während die Gegend des Pankreas ganz frei ist. Einen solchen Befund konnten u. a. Bundschuh (1927), Ruppanner (1928), Popper (1930), Dziembowski (1931), Brackertz (1931) und Butkiewicz (1931, 1932 u. 1933) erheben.

Wie kommt nun die Verdauung der Wandungen des Gallengangsystems zustande und welcher Art sind die hervorgerufenen Veränderungen?

Untersucht man daraufhin die in der Literatur beschriebenen Fälle, so bekommt man zunächst ein uneinheitliches und unübersichtliches Bild.

Die durch das Trypsin bewirkten Veränderungen sind in ihrer reinsten Form Verdauungsnekrosen. Sie sind in den in der Literatur veröffentlichten Fällen insgesamt zweiundzwanzigmal beobachtet worden und dürften wohl eine unumgängliche Voraussetzung für den Durchtritt von Galle sein. Beobachtet wurde eine solche reine Verdauungsnekrose u. a. von Bundschuh (1927) in einem Fall von galliger perforationsloser Peritonitis. Hier war die Gallenblasenwand makroskopisch frei von jeder Veränderung, obwohl sie sich nach Abtupfen immer wieder mit galligem Exsudat bedeckte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine reine Verdauungsnekrose an einigen Stellen der Gallenblasenwand ohne jegliche Zeichen einer Entzündung.

In einer weiteren Reihe der in der Literatur beschriebenen Krankheitsfälle, in insgesamt 21 Fällen, sind die vorgefundenen Veränderungen der Gallenblasenwand vorwiegend entzündlichen Charakters. Als Beispiel möchte ich hier einen weiteren von Bundschuh beobachteten Fall anführen. In diesem 1930 veröffentlichten Krankheitsfall von galliger perforationsloser Peritonitis fanden sich schwere phlegmonöse und zum Teil geschwürige Veränderungen am Cysticus und an der Gallenblasenwand. Die Gallenblasenwand sah an einer Stelle schon makroskopisch nekrotisch aus. Die histologische Untersuchung ergab eine phlegmonöse Nekrose des Cysticus und fast der gesamten Gallenblasenwand. Die Nekrose reichte jedoch nirgends bis zum Peritoneum, nirgends war eine Perforation zu entdecken.

Dieser unterschiedliche pathologische Befund an den Wandungen des Gallengangsystems war der Anlaß zu zahlreichen Tierversuchen. Schon Blad war es gelungen, im Experiment Nekrosen der Gallenblasenwand mit und ohne entzündliche Erscheinungen hervorzurufen, je nachdem, ob er zur Injektion in das Gallengangsystem sterile oder bakterienhaltige Fermentlösungen benutzte.

Die experimentelle Erzeugung einer galligen perforationslosen Peritonitis mit reiner aseptischer Verdauungsnekrose gelang nach Blad noch einigen anderen Autoren, so Schönbauer, Westphal und Gasinski. Schönbauer fand in einigen Fällen neben Gangrän der Gallenblasenwand und galliger perforationsloser Peritonitis auch schwere Schädigungen in der Leber. Diese Schädigung des Leberparenchyms durch Verdauung infolge Eindringens von Trypsin konnten auch Westphal und Butkiewicz im Tierexperiment erzeugen. Westphal fand nekrotische Herde an der Leberoberfläche und im Parenchym. Butkiewicz fand solche Verdauungsnekrosen außer in dem der Gallenblase benachbarten

Bindegewebe und dem angrenzenden Leberparenchym auch in weit von der Gallenblase entfernten Teilen des Leberparenchyms. Er nimmt für die Herde in der unmittelbaren Nähe der Gallenblase ein Durchsickern des Pankreasfermentes durch die geschädigte Wand der Gallenblase und der größeren oder kleineren intrahepatischen Gallengänge an, während die entfernt liegenden Nekrosen im Leberparenchym durch Austritt aus den entfernteren angedauten Gallengängen entstehen. Das Pankreassekret kann, wie Butkiewicz experimentell nachwies, selbst in die kleinsten Gallengänge eindringen und dort seine verdauende Wirkung ausüben. So konnte Butkiewicz verschiedentlich im Experiment durch Injektion von tryptischem Ferment und künstliche Stauung nekrotische Herde an der konvexen Leberoberfläche erzielen, durch die Galle hindurchsickerte.

Butkiewicz konnte in seinen ausgedehnten Tierexperimenten durch Injektion von sterilisierter Pankreonlösung oder Pankreassekret in die Gallenwege und gleichzeitige Choledochusunterbindung ein Krankheitsbild erzeugen, das der beim Menschen beobachteten galligen perforationslosen Peritonitis in allen Einzelheiten völlig gleicht.

Als ein völlig neues Moment ergab sich dabei, daß die pathologischen Veränderungen stets abhängig sind von der Verdauungskraft der eingeführten Flüssigkeit und der Einwirkungsdauer.

Je nach Konzentration und Wirkungsdauer des Pankreassekrets erzielte Butkiewicz von einer Schleimhauterosion alle Übergänge bis zu schwerer vollständiger Nekrose aller Wandschichten an den extra- und intrahepatischen Gallenwegen und im Leberparenchym. An der Gallenblasenwand fanden sich ebenfalls je nach Konzentration und Einwirkungsdauer geringe oder ausgedehnte Nekrosen der Schleimhaut, teilweise Verdauung der tieferen Schichten bis zu vollständiger Nekrose aller Schichten. Da sich in allen Fällen eine gallige perforationslose Peritonitis vorfand, ist offenbar der Durchtritt der Galle durch die Blasenwand nicht an den Grad und die Ausdehnung der Wandveränderung gebunden. Fand doch Butkiewicz selbst bei kleinsten Schleimhautläsionen eine gallige Peritonitis. Den Beweis für den Durchtritt der Galle durch die intakte Muskularis und die Serosa konnte Butkiewicz durch den mikroskopischen Nachweis feinster zwischen den Muselfasern liegender Galleklümpchen erbringen. Es scheint demnach die Gallenblasenschleimhaut ein Schutzwall gegen die tryptischen Fermente zu sein. Nach ihrer Andauung ist, wie Butkiewicz experimentell beweisen konnte, die Nekrose der Muskularis und Serosa erleichtert, ja, ist selbst der Durchtritt der Galle durch die intakte Muskularis möglich. Der mikroskopische Nachweis von Gallenfarbstoffklumpen in der Gallenblasenwand gelang außer Butkiewicz noch Risel (1914), Merkle (1923), Brackertz (1931).

Wie es bei der galligen perforationslosen Peritonitis beim Menschen neben aseptischen Nekrosen der Gallenblasenwand auch Fälle mit überwiegend entzündlichen Wandveränderungen gibt, so gelang

es auch experimentell beim Tier mittels infizierter Fermentlösung entzündliche Wandveränderungen hervorzurufen. Versuche mit Injektion einer Aufschwemmung von Bakterien allein ergab in keinem Falle eine gallige Peritonitis. Sabadini und Kurtillet erzielten lediglich einige nekrotische Herde in der Blasenwand nach Injektion einer Kultur von Bakterium Coli. Eine gallige Peritonitis trat nicht auf.

Entzündliche Veränderungen der Blasenwand bei gleichzeitig bestehender galliger Peritonitis konnten nach Blad u. a. Westphal durch Injektion von Duodenalinhalt, Butkiewicz durch Injektion von Pankreassekret mit verschiedenen Bakterien in das Gallengangsystem erzielen. Es fanden sich dann in jedem Fall neben mehr oder minder ausgedehnten nekrotischen Veränderungen die typischen Zeichen der Entzündung, wie Leukocyten- und Rundzelleninfiltration.

Das beim Menschen und im Tierexperiment häufig beobachtete Auftreten der galligen perforationslosen Peritonitis mit aseptischen Verdauungsnekrosen läßt erkennen, daß eine gleichzeitig vorhandene Entzündung für die Pathogenese dieser Erkrankung nicht unbedingt erforderlich ist. Wenn sie dennoch ein häufiger Nebenbefund ist, so ist das verständlich, wenn man bedenkt, in wie hohem Maße bei dem in den meisten Fällen primär vorhandenen Gallensteinleiden eine akute oder chronische Entzündung des Gallengangsystems vorliegt. Im weiteren Verlauf der galligen perforationslosen Peritonitis ist es jedoch nicht ohne Bedeutung, ob eine gleichzeitige Entzündung der Gallenblase vorliegt oder nicht. Je nach Menge und Virulenz der Bakterien wird der durch die Galle auf das Peritoneum ausgeübte Reiz verstärkt. Findet man bei steriler Galle in der freien Bauchhöhle ein galliges Exsudat mit größerer oder kleinerer Beimengung von Galle, fibrinöser Beläge, so wird das Exsudat bei Anwesenheit von Bakterien einen mehr eitrigen Charakter haben. Für den Verlauf der Kranheit bedeutet das aber eine schwere Komplikation, da bei Anwesenheit von Bakterien in der freien Bauchhöhle die Peritonitis viel häufiger einen foudroyanten Verlauf nimmt.

In ganz vereinzelten Fällen wurde eine ausgesprochene Tendenz zu Verklebungen und Verwachsungen beobachtet. In diesen Fällen war die gallige Peritonitis lokalisiert geblieben. Butkiewicz teilt daher die gallige perforationslose Peritonitis in eine „diffuse“ und „circumskripte“ ein: „Peritonitis biliaris sine perforatione circumscripta et diffusa“.

Sind nun nach dem Vorhergehenden für die Pathogenese der galligen perforationslosen Peritonitis die verdauende Wirkung des Trypsins und die durch sie bewirkte aseptische Nekrose unbedingte Voraussetzungen, so sind doch zu ihrer Wirksamkeit einige weitere Faktoren erforderlich. Das Vorhandensein von Trypsin in der Gallenblase genügt noch nicht, um eine Andauung der Gallenblasenschleimhaut zu bewirken, wie Erb-Barth, Gundermann und Popper beobachteten in Fällen, in denen trotz entzündeter Gallen-

blase und Anwesenheit von Pankreasferment weder eine Nekrose der Gallenblasenwand noch eine gallige Peritonitis vorhanden waren.

Die hierbei vorhandenen weiteren ursächlichen Zusammenhänge hat Butkiewicz an Hand zahlreicher Experimente an Tieren weitgehendst geklärt. Durch eingehende Untersuchungen fand Butkiewicz, daß nur bei Einführung einer genügend großen Menge von Pankreasfermenten und somit bei einer genügend großen Verdauungskraft eine Andauung der Wandungen des galleabführenden Systems stattfindet. Während bei Einführung einer ganz geringen Menge von Pankreasfermenten eine Verdauungsnekrose mit nachfolgender galliger Peritonitis selbst bei künstlich hervorgerufener Stauung durch Unterbindung des Choledochus nicht erzeugt werden konnte, genügte bei entsprechender höherer Konzentration und somit erhöhter Verdauungskraft der Pankreasfermente schon die Injektion ohne Unterbindung des Choledochus, um die genannten Veränderungen hervorzurufen. Ferner konnte Butkiewicz durch verschiedene Konzentration der Pankreasfermente mit und ohne künstliche Stauung alle Grade der beim Menschen gefundenen krankhaften Veränderungen von einfachen Schleimhautulcerationen bis zu schwersten Nekrosen der ganzen Wand sowohl der Gallenblase als auch der extra- und intrahepatischen Gallengänge und der angrenzenden Leberpartien experimentell erzeugen.

Konnte somit experimentell einwandfrei der Nachweis erbracht werden, daß für die Pathogenese der galligen perforationslosen Peritonitis eine Infektion keine conditio sine qua non ist, so konnte andererseits Butkiewicz an Hand seiner Experimente zeigen, daß unter gewissen Umständen doch den Bakterien die Bedeutung eines fördernden Momentes in der Entstehung der galligen perforationslosen Peritonitis zukommt. Durch weitere exakte Versuche fand Butkiewicz nämlich, daß bei Injektionen von Pankreasfermenten mit geringer Konzentration und Verdauungskraft, die allein in keinem Fall die charakteristischen krankhaften Veränderungen hervorriefen, diese dennoch erzielt werden konnten durch gleichzeitige Injektion von Bakterien. Je nach der Menge der beigemengten Bakterien genügte die Injektion als solche oder war zudem eine künstliche Stauung durch Choledochusunterbindung erforderlich. Stauung durch Choledochusunterbindung mit oder ohne Injektion von Bakterien ohne gleichzeitige Gegenwart von Trypsin rief in keinem Fall die für die gallige perforationslose Peritonitis charakteristischen Veränderungen hervor.

Welcher Art die Wirkung der Bakterien bei gleichzeitiger Anwesenheit von Pankreasfermenten ist, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden. Manche Autoren, unter ihnen Brackertz, Hoesch und Butkiewicz halten eine Entstehung von tryptischen Fermenten durch Zerfall von Bakterien und Leukocyten für möglich. Sie müßten sich dann zu den im Pankreassekret enthaltenen tryptischen Fermenten addieren, da ja Zellzerfall und Entzündung allein

nicht zur Erzeugung der für die perforationslose gallige Peritonitis charakteristischen Veränderungen genügen. Als ebenso wahrscheinlich muß die Aktivierung des Trypsins durch die Bakterien oder ihre Zerfallsprodukte angenommen werden.

Nach den Erörterungen über die Pathogenese der galligen perforationslosen Peritonitis bleibt noch die Frage nach ihrer Symptomatologie.

So charakteristisch bei der galligen Peritonitis die Veränderungen am Gallengangsystem sind, so wenig charakteristisch ist ihre Symptomatologie. Die Symptome dieser interessanten Krankheit sind im allgemeinen die der Peritonitiden anderer Genese, wobei im Vordergrunde Bauchdeckenspannung und Erbrechen stehen. Die Krankheit beginnt akut, die Symptome können dann wieder abnehmen. Die Zunahme der entzündlichen Symptome pflegt jedenfalls langsamer als bei den übrigen Peritonitiden einzutreten. Auch ist der Krankheitsverlauf durchweg ein leichterer. Weitgehend bestimmt ist er jedoch durch die Virulenz etwa anwesender Bakterien. Der Puls ist beschleunigt, Temperaturen bestehen durchweg bis zu 39 Grad, der Harn enthält häufig Spuren von Eiweiß, erhöhten Urobilin- und Urobilinogengehalt. Popper (1930) und Bernhard (1931) konnten in je einem Fall eine Erhöhung des Diastasegehaltes im Harn feststellen. Bernhard fand außerdem in seinem Fall eine Erhöhung des Diastasegehaltes im Blutserum.

Infolge des Mangels für die gallige Peritonitis spezifischer pathognomonischer Symptome ist es nicht weiter verwunderlich, daß in den weitaus meisten Fällen der Literatur die Diagnose nicht gestellt wurde. Sie lautete meistens auf akute Peritonitis. Nur in insgesamt 4 Fällen wurde die Diagnose auf „gallige Peritonitis ohne nachweisbare Perforation" gestellt, von Bernhard (1931) = cf. Fall X = und von Butkiewicz in drei von ihm beschriebenen Krankheitsfälle.

Therapeutisch kommt nach den bisherigen Erfahrungen nur die operative Behandlung in Frage und zwar je nach dem Allgemeinzustand Drainage, Cholecystostomie und Cholecystektomie. Die Mortalität beträgt von 113 Fällen 32%.

Es folgen nunmehr 11 an der Chirurgischen Universitätsklinik in Gießen von 1912 bis 1934 beobachtete Fälle von galliger Peritonitis ohne nachweisbare Perforation.

Fall I.

Karl F., 52 Jahre alt. Aufgenommen am 21. 2. 12. Am 20. 2. 12 abends plötzlich mit heftigem Erbrechen und Schmerzen im Leib erkrankt. Fehlen von Stuhl und Winden seitdem. Schmerzen um den Nabel lokalisiert. 14 Tage vorher Schmerzen, die durch den ganzen Leib zogen und 8 Tage andauerten. Vor einem Jahr dieselben Beschwerden einen Tag lang mit Erbrechen. Seit der Aufnahme in die Klinik sehr rascher Verfall.

Befund bei der Aufnahme: Verfallener, sehr blasser Patient. Extremitäten kühl, blaß. Atmung mühsam. Puls klein, unregelmäßig. Leib stark aufgetrieben, in den abhängigen Partien Dämpfung. Diffuse Spannung und Druckempfindlichkeit. Wegen Verdacht auf primäre Perforation oder primären Ileus sofortige Operation.

Operation in Äthernarkose. Langer Medianschnitt. Es entleert sich sofort massenhaft hellgelbe, gallige Flüssigkeit. Auf dem Peritoneum überall lockere eitrigfibrinöse Beläge. Dünndarmschlingen gebläht, am stärksten die oberste Jejunumschlinge. Die Beläge sind am stärksten unter der Leber, am Duodenum und am Ligamentum hepatoduodenale. An diesem auch glasiges Oedem. Die Gallenblase ist stark gespannt und akut entzündet. Die Punktion ergibt sehr trübe Galle. Nach Incision werden mit dem Löffel zahlreiche bis zu haselnußgroße, gelbe, glatte Steine, die teilweise einen beschädigten Pigmentkalkmantel aufweisen, entleert. Wasserdichte Drainage der Gallenblase und Tamponade. Austupfen der Bauchhöhle und schichtweiser Verschluß der Bauchdecken. Nekrosen oder eine Perforationsstelle waren trotz genauester Untersuchung makroskopisch nicht zu erkennen. Unter zunehmendem Verfall Exitus am 22. 12. um 8 h.

Obduktion: Auch sie ergibt nirgends eine Perforation, weder an den Gallenwegen noch am Magen-Darmtrakt. Im Cysticus befindet sich noch ein erbsengroßer beweglicher Stein. Ein anderer, haselnußgroßer, befindet sich noch am Übergang vom Hepaticus zum Choledochus. Hepaticus und Choledochus stark erweitert. Auch die Papilla Vateri ist als Zeichen früherer Steinpassagen stark erweitert.

Fall II.

Auguste S., 37 Jahre alt. Vor 12 Jahren Cholecystostomie. In der ersten Zeit darauf Wohlbefinden, dann häufig Auftreten von Leibschmerzen. Vor 1 Jahr kam sie deshalb wieder in die Klinik, wurde aber wegen schlechten Allgemeinzustandes bald wieder entlassen. Am 8. 3. 13 erneute Aufnahme in die Klinik, da seit 3 Tagen die Schmerzen unerträglich geworden sind.

Status: Sehr elende, schwächliche Frau in sehr schlechtem Ernährungszustand. Abdomen etwas aufgetrieben und überall sehr druckempfindlich.

Operation: Eröffnung des Bauches durch Pararektalschnitt. Magen, Gallenblase und Colon sind mit der Bauchwand durch Fibrinmassen verklebt und werden stumpf gelöst. In der freien Bauchhöhle befinden sich große Mengen klarer, goldgelber Galle, besonders im kleinen Becken. Die Galle wird durch Austupfen entfernt. Bei der stumpfen Loslösung der Gallenblase mit dem Finger quillt etwas Galle aus der Gallenblasengegend. Eine Perforationsstelle ist nicht zu entdecken. Eröffnung der Gallenblase an ihrer Kuppe und Entfernung eines kirschgroßen Steines. Einlegen eines Drain in die Gallenblase. Tamponade. Bauchnaht.

Wundheilung glatt. Zunehmende Besserung des Allgemeinbefindens. Die Patientin wird nach 4 Wochen beschwerdefrei entlassen.

Fall III.

Adolf F., 37 Jahre alt. 1914 im August plötzlich auftretende, mehrere Stunden anhaltende, krampfartige Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen. Seit der Zeit jährlich mehrmals derartige Anfälle. Dabei niemals Ikterus und Erbrechen.

17. 2. Aufnahme in die medizinische Klinik.

Befund: Der Patient befindet sich in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Haut am ganzen Körper gelblich verstärkt. Skleren deutlich gelb, Leib weich, nicht aufgetrieben. In der Parasternallinie unterhalb des rechten Rippenbogens geringe Druckschmerzhaftigkeit. Man fühlt hier eine etwa eigroße Resistenz. Temperatur 36,8 Grad. Puls gut gefüllt, regelmäßig, 64 in der Minute. Urin: Bilirubin und Urobilin positiv. Mit der Duodenalsonde wird zunächst dunkelgelbe, schleimige Galle gewonnen. Sie enthält mikroskopisch vereinzelte Leukocyten und Epithelien. Nach Einspritzen von 30 ccm 5%iger Witte-Peptonlösung fließt die Galle reichlicher und ist dunkler gefärbt. Mikroskopisch reichlich Leukocyten und Epithelien.

21. 2. Ikterische Verfärbung der Haut zurückgegangen. Die Resistenz ist noch fühlbar. Urin: Bilirubin +, Urobilin +.

22. 2. Patient ist noch leicht subikterisch. Die Resistenz in der Parasternallinie ist nicht mehr fühlbar. Temperatur 36,2 Grad. Puls langsam, 56 in der Minute. Urin: Bilirubin —, Urobilin —.

24. 2. Verlegung in die Chirurgische Klinik.

Am 26. 2. 1921 Operation in Aethernarkose. Die Gallenblase ist vollkommen frei von Verwachsungen. Sie ist gut gefüllt. Ihre Kuppe zeigt keine Veränderungen. Die Vorderwand des Fundus ist von etwa 2 cm unterhalb der Kuppe an diffus grün verfärbt und nicht mehr spiegelnd wie die Kuppenserosa. Die verfärbte Partie reicht zentral bis zum Beginn des Blasenhalses, nach links greift sie auf die serosalose, der Leber zugekehrte Wand der Gallenblase über. Im Bereich der Verfärbung erfolgt diffus der Durchtritt von Galle durch die Wand. Der palpierende Finger und ein abwischender Tupfer sind sofort gelb gefärbt. Aber eine Perforation ist trotz genauester Inspektion nicht zu entdecken. Die Punktion der Gallenblase ergibt dicke Galle und massenhaft kleine Steine. Typische Ektomie. Sondierung des Cysticus ohne Widerstand. Die Papille ist gut durchgängig. Pankreas und Choledochus o. B. Der Patient wird nach glatter Wundheilung beschwerdefrei entlassen.

Praeparat: Die Gallenblase zeigt makroskopisch keine Spur einer Perforation oder eines Geschwüres. Sie wird durch Serienschnitte zerlegt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine kleinzellige Infiltration aller Wandschichten, die aber nirgends besondere Stärke erreicht. Die Subserosa ist etwas aufgelockert, die Serosa etwas ge-

quollen, aber ihre stäbchenförmigen Kerne gut erhalten, die Zellenkonturen gut zu erkennen. Auch die übrigen Wandschichten zeigen überall gute Kern- und Gewebefärbung.

Fall IV.

Lisette B., 68 Jahre. Vor 17 und dann wieder vor 13 Jahren Gallensteinkoliken. In der Zwischenzeit beschwerdefrei. Im Dezember 1920 erneut ein Anfall. Seit dieser Zeit häufig Anfälle mit sehr starken Schmerzen, die von der Magengegend in den Rücken ausstrahlen. Vor 14 Jahren wurde einmal leichte Gelbfärbung beobachtet. Letzter Anfall am 23. 2. 1921 mit hochgradiger Gelbsucht. Der Stuhl war farblos, der Urin braun. Aufnahme in die Klinik am 1. 3. 21.

Status: Schmale, gealterte Frau mit starkem Ikterus. Der Leib ist weich, die Bauchdecken sind schlaff. Leichter Ascites ist nachzuweisen.

Operation am 4. 3. 21. Die Leber steht 3 Querfinger unter dem Rippenbogen. Sie weist eine deutliche Schnürfurche auf und ist gelb gefärbt. In der freien Bauchhöhle findet sich gallig gefärbter Ascites. Die Gallenblase ist groß und lang und breit mit dem Netz verwachsen. Typische Ektomie mit Unterbindung des Cystikus und der Cystica. Der Cysticus ist eng. Der Choledochus ist kleinfingerdick. Die Wand ist verdickt und erscheint brüchig. Er enthält Galle und in der Gegend der Papille einige dunkle, weiche Steinbröckel. Die Papille ist für einen mittleren Löffel durchgängig. Einnähen eines Katheters in den Hepaticus. Pankreas o. B.

Praeparat: Blasenwand verdickt. Die Schleimhaut ist geschwollen und grob gezeichnet. Sie enthält Galle und massenhaft kleinste Steine, sowie einen kirschgroßen dunklen Stein.

Drainage, Tamponade, partielle Bauchnaht.

Unter fortschreitendem Verfall tritt am 8. 3. der Exitus ein.

Sektion: Beiderseit. Pneumonie. Im Bauch finden sich ¾ Liter galligen Ascites. (Wahrscheinlich von dem unruhigen Verhalten der Patientin nach der Operation herrührend.)

Fall V.

Maria S., 75 J. alt. Am 6. 3. 1922 erkrankte die Patientin plötzlich mit heftigen Schmerzen in der Mitte des Leibes. Am 7. 3. waren die Schmerzen mehr in der rechten Oberbauchgegend lokalisiert und strahlten in Brust, Rücken und in die rechte Schulter aus. Am 8. 3. waren Gesichtshaut und Skleren gelb gefärbt. Am 8. 3. abends Einweisung in die Klinik.

Status: Alte Frau in schlechtem Ernährungszustand. Somnolenz. Ikterus. Verfallenes Aussehen. Puls 104. Temperatur 37,6. Der Leib ist aufgetrieben. Es besteht starke Druckschmerzhaftigkeit im rechten Oberbauch. Sofort Operation in Mischnarkose. Es besteht eine gallige Peritonitis mit feinen Fibrinauflagerungen auf der Leberober-

fläche, Gallenblase und den Darmschlingen. In der freien Bauchhöhle reichlich gallig gefärbtes, schleimiges Exsudat.

Die Gallenblase liegt quer, ist sehr groß und prall. Ihre Wand ist gelb-grünlich verfärbt, jedoch findet sich unter dem Fibrinschleier noch überall spiegelnde Serosa. Typische Ektomie.

Der Choledochus ist fingerdick. Choledochus und Hepaticus werden incidiert. Sie enthalten Galle. Im Choledochus weiter ein kirschkerngroßer morgensternartiger Stein. Vor der Papille findet sich massenhaft weicher, zusammengebackener Gallensteinschlamm.

Wasserdichte Einnähung eines Katheters in den Hepaticus. Am 10. 3. kommt die Patientin unter den Erscheinungen des Lungenoedems ad exitum.

Praeparat: Die Blasenwand ist verdickt, ihre Schleimhaut hyperaemisch. Sie weist mehrere hanfkorngroße Nekrosen auf, die aber nicht über die Schleimhaut hinausreichen. Blaseninhalt: Trübe Galle, zahlreiche facettierte Steine. Bakteriologisch enthält die Blasen- und Hepaticusgalle Streptokokken.

Fall VI.

Karl S., 37 Jahre alt. 1917 hatte der Patient erstmalig einen brennenden Schmerz im Leib. In den folgenden Jahren wiederholten sich diese Schmerzanfälle häufig. Die Schmerzen strahlten vom Oberbauch in den Rücken aus. Mitunter will der Patient auch gelb gewesen sein. Stuhl und Urin angeblich immer o. B. Aufnahme am 23. 11. 22.

Status: Patient in gutem Allgemeinzustand. Abdomen stark aufgetrieben und im rechten Oberbauch äußerst druckempfindlich. Wegen Verdacht auf Ileus Einweisung durch den Arzt. Operation am 23. 11. 22. Medianschnitt. Starke Blähung der Darmschlingen. Aus der Gegend der Gallenblase, die sehr tief und seitlich liegt, quillt seröses galliges Sekret hervor. Magen und Duodenum o. B. Wegen Unzugänglichkeit zur Blase wird ein Querschnitt durch den Rektus hinzugefügt. Die Gallenblase ist etwas vergrößert, leicht oedematös.

Eine Perforation ist nicht zu entdecken. Ektomie.

Präparat: Die Gallenblase enthält zahlreiche Steine. Es besteht das Bild einer Cystitis chronica catarrhalis. Eine Perforation ist makroskopisch nicht nachzuweisen.

Der Patient wird am 15. 12. beschwerdefrei aus der Klinik entlassen.

Fall VII.

Kaspar M., 63 Jahre alt. Im Frühjahr 1922 hatte der Patient einen heftigen Anfall von Erbrechen mit Übelkeit und starken Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen.

Die Schmerzen strahlten nach der Herzspitze und der rechten Schulter aus. In der nächsten Zeit häufen sich diese Anfälle. Die

Dauer der einzelnen Anfälle schwankte zwischen 3 bis 24 Stunden. Seit 4 Wochen bemerkt der Patient eine zunehmende Gelbfärbung der Haut mit gleichzeitigem Hautjucken. Aufnahme in der Klinik am 21. 2. 23.

Status: Starker Ikterus. Die Gallenblase ist als Tumor gut palpabel. Die Gegend der Gallenblase ist äußerst druckempfindlich.

Stuhlgang seit 4 Wochen weiß-grau. Urin dunkelbraun. Untersuchungen: Urobilin im Stuhl und Urin positiv. Der Stuhl enthält mikroskopisch viel Fett.

Operation am 24. 2.: Die Gallenblase ist breit und bandförmig verwachsen. Sie ist prall gefüllt. Die Wand ist injiziert. In der freien Bauchhöhle findet sich etwas gallig gefärbtes Exsudat. Die Punktion der Gallenblase ergibt schleimige, zähe Galle. Typische Ektomie. Aus dem Cysticus fließt trübe Galle. Die Sonde gelangt ohne Widerstand durch die Papille. Der Hepaticus ist fingerdick. Es wird aus ihm nach Incision ein haselnußgroßer Stein entfernt.

Einnähen eines Katheters.

Nach gutem Heilverlauf wird der Patient entlassen.

Präparat: Die Blasenwand ist verdickt. Die Gallenblase enthält mehrere mittelgroße Steine.

Fall VIII.

Katharine E., 55 Jahre alt. Seit 1915 leidet die Patientin häufiger an Gallenkoliken mit heftigen Schmerzen in der Lebergegend, Erbrechen und Gelbsucht. 1925 hatte die Patientin 14 Anfälle. Die Beschwerden nahmen an Häufigkeit und Intensität zu. Letzter Anfall am 15. 11. 25. Er ging mit äußerst heftigen Schmerzen und heftigem Erbrechen einher. Starker Ikterus. Die Schmerzen strahlten zwischen die Schulterblätter aus.

Aufnahme am 25. 11. 25.

Status: Schlechter Ernährungszustand, Subikterus. Puls 120. Temperatur 39,6. Der Leib ist mäßig gespannt. Der ganze Ober- und Mittelbauch ist stark druckempfindlich. Bei vorsichtigem Palpieren fühlt man durch die Bauchdecken hindurch die prall gefüllte Gallenblase, die bis unter den Nabel reicht.

Am 26. 11. 25 Operation in Äthernarkose. In der freien Bauchhöhle findet sich reichlich leicht getrübtes, galliges Exsudat. Die Gallenblasenkuppe ist mit Fibrin bedeckt. Die Gallenblase ist lang, wurstförmig, breit mit Netz und Darm verwachsen. Sie ist nicht prall gefüllt, sehr morsch und lebhaft injiziert. Typ. Ektomie. In der Umgebung des Cysticus oedematöses gallig gefärbtes Gewebe.

Der Choledochus ist fingerdick. Nach Incision entleeren sich klare Galle und 5 erbsengroße Cholestearinpigmentsteine. Die Papille ist weit und durchgängig für mittleren Löffel. Einlegen eines Katheters in den Choledochus.

Präparat: Die Blasenwand ist verdickt, morsch und stark oedematös aufgelockert. Die Schleimhaut ist geschwollen. Es ist jedoch nirgends eine Ulceration und eine Perforation zu erkennen.

(Es wird aber angenommen, daß eine Perforation dagewesen ist, da am Vortage die Gallenblase gut palpabel war, am Tage der Operation es aber sogar in Narkose nicht war.)

Inhalt der Gallenblase: Trübe, dünnflüssige, muffig riechende, nur wenig gallig gefärbte Flüssigkeit. Zahlreiche kleine und mittelgroße Steine.

Die Patientin wird am 30. 12. 1925 beschwerdefrei entlassen.

Fall IX.

Jakob K., 54 Jahre alt, Gießen. Vor 3 Wochen traten bei dem Patienten Magenschmerzen auf, die nach einigen Tagen mehr in den rechten Oberbauch zogen. Appetit schlecht. Obstipation. Seit 3 Tagen Ikterus.

Aufnahme am 10. 10. 26.

Status: Guter Allgemeinzustand. Ikterus. Zunge nicht belegt. Abdomen aufgetrieben, gespannt. Die Spannung ist rechts stärker als links. Sehr heftige Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen. Temperatur 37,4.

Urin: Albumen +, Urobilinogen +, Bilirubin +, Sediment o. B.

Leukocyten: 14 000.

Am 22. 10. Operation in Äthernarkose. Das Netz ist an Leber und Gallenblase herangezogen. Beim Lösen der Verwachsungen entleert sich reichlich mit Fibrin vermischtes galliges Sekret. Die Blase bleibt prall gefüllt. Nach Punktion der Blase typische Ektomie. Pankreas und Choledochus o. B.

Präparat: Die Gallenblasenwand ist verdickt. Eine Perforation ist nirgends nachzuweisen. Die Schleimhaut ist teilweise nekrotisch.

Inhalt der Gallenblase: Eitrige Galle, keine Steine.

Am 17. 11. Entlassung aus der Klinik.

Fall X.

Katharine K., 64 Jahre alt. Seit 10 Jahren Magenschmerzen mit Ausstrahlung der Schmerzen nach dem rechten Schulterblatt. Am 24. 12. 30 wiederum in der Magengegend und im rechten Oberbauch auftretende heftige, kolikartige Schmerzen. Auf warme Umschläge Besserung, jedoch erneut stärkere Schmerzen, die jetzt nach dem linken Schulterblatt zu ausstrahlen! Aufnahme am 26. 12. Der ganze Leib ist bretthart gespannt. Starke Druckempfindlichkeit im Oberbauch. Kein Ikterus. Temperatur 37,8. Puls 105. Urin: Alb. schwach positiv, Sacch. —, Bilirubin ++, Urobilin und Urobilinogen vermehrt. Diastasegehalt: D 38/30 = 256 Wohlgemuteinheiten. Im Sediment zahlreiche granulierte gallige Zylinder. Blut: Leukocyten

24 950, Blutzucker 0,135%, Diastase im Serum D 38 30 32 Wohlgemutheinheiten.

Es wird eine gallige Diffusionsperitonitis angenommen und sofort die Laparatomie ausgeführt. Es entleeren sich sofort 2—3 Liter intensiv gallig gefärbte, sich schleimig anfühlende Flüssigkeit. Viscerales und parietales Peritoneum sind gallig imbibiert. Keine Fettgewebsnekrosen. Die Gallenblase ist etwas geschrumpft und mit der Umgebung verwachsen. Der Choledochus ist daumendick, nicht gespannt. Es quillt aus ihm nach Incision graugrüne Galle. Es werden aus dem Choledochus ein großer und kleiner Stein entfernt. Der große Stein war in der Papilla Vateri eingeklemmt. Choledochusdrainage. An der Gallenblase und am Choledochus ist nirgends eine Perforation oder eine Verfärbung der Wand zu erkennen. Aus der Gallenblase werden drei kirschgroße Steine entfernt. Inhalt außerdem dunkle Galle. Wasserdichte Drainage der Gallenblase. Galle bakteriologisch Bakterium coli, mikroskopisch keine Leukocyten.

Fall XI.

Katharina R., 58 Jahre alt. 1918 hatte die Patientin erstmalig Gallenkoliken mit Ikterus. Am 27. 10. 34 Aufnahme in die Klinik, da Patientin seit der Nacht zum 27. 10. heftige Koliken hat. Befund: Stark gespannter, sehr druckempfindlicher Leib. Druckschmerzhaftigkeit besonders im Oberbauch und in der rechten Bauchseite. Haut ikterisch verfärbt. Temp. 38,8. Puls 104. Urin: Alb. +, Sacch. —, Urobilinogen vermehrt. Diastasegehalt: 128 Wohlgemuth-Einheiten. Blut: Leukocyten 21 960, Blutzucker 0,155%. Diastase in der Galle 16 Wohlgemuth-Einheiten. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes sofort Operation.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich etwa 500 ccm grüner Galle. Trotz genauester Untersuchung der gallenenthaltenden Organe ergibt sich nirgends eine Perforation. Die Gallenblase ist mit Steinen gefüllt und zeigt eine entzündlich verdickte Wand. Drainage der Bauchhöhle und Eröffnung der Gallenblase nach Vorlagerung vor die Bauchwand. Verschluß der Bauchdecken.

Unter zunehmendem Verfall tritt am 1. 12. 34 der Exitus ein.

Sektionsbefund: Hochgradige Schnürfurche der Leber mit starken Gallengangswucherungen dicht unter der Kapsel. Hochgradige Erweiterung des Ductus choledochus, cysticus, hepaticus und der intrahepatischen Gallenwege. Cholelithiasis und chronische eitrige Cholecystitis. Gallige Peritonitis. Die Gallenblase zeigt keine Verwachsungen. Im Choledochus findet sich an der Papilla Vateri ein kirschgroßer, facettierter Stein. Duktus Choledochus, Duktus Cystikus und die Hepatici enthalten noch weitere 12 Steine. Die Wand der Gallenblase ist stark verdickt, ihre Schleimhaut zeigt einige Narben; im Halsteil ist sie stark gerötet. Pankreas o. B.

Mikroskopische Untersuchung: Bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber ist die Kapsel im Bereich der Schnürfurche stark

verdickt, zeigt sehr reichlich Gallengangswucherungen, die zum Teil sehr groß sind. Etwas rundzellige Infiltrationen, außerdem etwas braune Atrophie.

Die Gallenwand zeigt stark verdickte Submukosa. Es finden sich in ihr einige rundzellige Infiltrate. Ihre Blutgefäße sind stark verdickt.

Bevor ich nun auf die einzelnen Krankheitsbilder näher eingehe, muß vorausgeschickt werden, daß eine mikroskopische Untersuchung der Gallenblase in den 11 Fällen nur zweimal (3, 11), der Nachweis von Bakterien in der Gallenblase dreimal durchgeführt wurde (3, 5, 10). Der Befund in den übrigen Fällen stimmt jedoch auch ohne diese Untersuchungen so weitgehend mit dem in den Fällen der Literatur erhobenen überein, daß sie auch ohne mikroskopische, chemische und bakteriologische Erhärtung der Diagnose als gallige perforationslose Peritonitis bezeichnet werden müssen.

Fall I.

Es entspricht hier der Krankheitsverlauf und der Organbefund dem oben beschriebenen Bild der galligen perforationslosen Peritonitis. Der Zustand der Gallenwege spricht dafür, daß die Stauung und der Übertritt von Pankreassekret in das Gallengangsystem durch Steinverschluß in der Papilla Vateri bedingt ist. Durch eine Steinpassage sind offenbar auch die ein Jahr zuvor bereits einmal aufgetretenen Beschwerden verursacht worden. Ein sicheres Zeichen wiederholter Abgänge von Steinen ist die starke Erweiterung der Papilla Vateri. Die Intensität der Stauung ist aus der Erweiterung von Choledochus und Hepatikus ersichtlich. Da bei der Operation wie bei der Obduktion nirgends eine Nekrose oder eine Perforation gefunden wird, muß der Durchtritt der in der Bauchhöhle befindlichen galligen Flüssigkeit durch die Blasenwand angenommen werden. Dafür spricht auch das Vorhandensein der stärksten Beläge in unmittelbarer Umgebung der Gallenblase. Als fördernde Momente für das Zustandekommen der galligen perforationslosen Peritonitis sind in diesem Fall die akute Entzündung der Blasenwand und die durch den Cystikusstein als Ventil unterhaltene weitere Stauung in der Gallenblase anzusprechen.

Der Exitus erfolgte bei der Ausdehnung der Peritonitis bald nach der Operation. Der schnelle Fortschritt des Verfalls ist zweifellos auf das Eindringen von Bakterien aus der Gallenblase in die Bauchhöhle zurückzuführen, auf den die eitrig-fibrinösen Beläge in der Umgebung der Gallenblase hindeuten. Die Art der Operation konnte wegen des schlechten Allgemeinzustandes nur die Cholecystostomie sein.

Fall II.

Dieser Fall zeigt insofern einen besonderen Befund, als bei ihm während der Operation ein Gallenfluß von der Blasenwand her beobachtet wird. Charakteristisch ist auch hier wieder die Gallensteinanamnese. Die seit 12 Jahren immer wieder auftretenden Beschwerden sind mit Sicherheit auf das Steinleiden zurückzuführen. Es ist daher anzunehmen, daß der letzte Anfall der Patientin hervorgerufen ist durch einen Verschluß der Papille infolge Einklemmung eines Steines oder durch reflektorischen Krampf im Spinkter O d d i. Bei der dann folgenden Sekretstauung muß die zur Andauung der Blasenschleimhaut erforderliche Trypsinmenge in das Gallengangsystem eingedrungen und nach ihrer Wirkung der Durchtritt von Blaseninhalt in die freie Bauchhöhle erfolgt sein. Es muß hier eine perforationslose gallige Peritonitis angenommen werden, da ja nirgends eine Perforation zu finden war, andererseits jedoch dem Auge sichtbar Galle von der Blasenwand in die Bauchhöhle floß.

Die verhältnismäßig geringen Veränderungen am Peritoneum wie auch die klare, goldgelbe Beschaffenheit der in der Bauchhöhle befindlichen Galle lassen auf ein kurzes Bestehen des Galledurchtritts schließen.

Wegen des sehr schlechten Allgemeinzustandes der Patientin konnte nur die Cholecystostomie ausgeführt werden. Durch diesen frühzeitig erfolgten, schonenden Eingriff gelang die Rettung der Patientin.

Fall III.

Noch überzeugender als im vorhergehenden Fall ist hier das während der Operation beobachtete Durchsickern von Galle durch die Gallenblasenwand. Der Durchtritt erfolgt diffus im Bereich einer grün verfärbten Wandpartie. Die Galle sickert kontinuierlich durch die Wand, derart, daß diese nach Abtupfen sich sofort wieder mit galliger Flüssigkeit bedeckt. Diese Beobachtung liefert den unbedingten Beweis, daß der Durchtritt von Gallenblaseninhalt durch die Blasenwand in die freie Bauchhöhle nicht auf dem Wege einer Perforation erfolgen muß, sondern sehr wohl durch die in ihrer Kontinuität unbeschädigte Gallenblasenwand vonstatten gehen kann. Eine Perforation konnte in diesem Fall nicht nur makro- sondern auch mikroskopisch durch Serienschnitte ausgeschlossen werden. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich nur entzündliche Veränderungen mäßigen Grades in allen Wandschichten. Diese aber genügen ja nach B u t k i e w i c z um bei Anwesenheit nur geringer Mengen tryptischen Fermentes die für den Galledurchtritt erforderlichen Wandveränderungen zu erzeugen.

Wie ist nun in diesem Fall der Übertritt von tryptischem Ferment in das Gallengangsystem zu erklären? Die Zusammenhänge werden auch hier wieder durch die Gallensteinanamnese aufgedeckt,

die Aufschluß gibt über ein seit 7 Jahren bestehendes Gallensteinleiden. Auf einen Stauungszustand deuten der Ikterus, die starke Ausscheidung von Gallenfarbstoffen im Harn und die starke Füllung der Gallenblase vor der Operation hin. Als Ursache der Stauung muß bei dem bestehenden Steinleiden ein vorübergehender Verschluß der Papille durch Sphinkterkrampf oder einen Stein angenommen werden.

Wie im vorhergehenden Fall handelt es sich auch hier um eine beginnende perforationslose gallige Peritonitis. Dafür sprechen die geringen Veränderungen am Peritoneum, insbesondere das Fehlen von Fibrin. Auch die geringe Menge der in der Bauchhöhle befindlichen Galle ist so zu deuten. Diese Tatsache und der gute Kräfte- und Ernährungszustand des Patienten ließen ihn den Eingriff, der in diesem Falle die Cholecystektomie sein konnte, gut überstehen.

Fall IV.

In diesem Krankheitsfall zeigt die Vorgeschichte ein seit 17 Jahren bestehendes Gallensteinleiden. Der Zustand des Choledochus deutet auf einen Stauungszustand im Gallengangsystem hin. Es ist auch hier der Verschluß der Papilla Vateri auf einen Stein oder einen Sphinkterkrampf zurückzuführen, zumal sich bei der Operation noch einige weiche Steinbröckel in der Gegend der Papille finden. Die makroskopischen Veränderungen der Blasenwand, die Schwellung und grobe Zeichnung aufweist, sprechen durchaus für einen Durchtritt der Galle durch die Blasenwand. Weiterhin muß aber in diesem Fall ein Durchtritt von Galle durch die Wand des Choledochus, die stark verdickt und brüchig erscheint, in Erwägung gezogen werden. Ebenso ist infolge des Parenchymschwunds im Bereich der Leberschnürfurchen an einen Galleaustritt aus den erweiterten subserösen Gallengängen in diesem Bereich infolge eines allgemeinen Stauungszustandes im Gallengangsystem zu denken. Ob neben dem zweifellos erfolgten Durchtritt der Galle durch die Blasenwand und vielleicht durch den Choledochus auch ein solcher durch die Leberkapsel im Bereich der Schnürfurchen erfolgt ist, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, zumal ausgedehnte mikroskopische Untersuchungen, die eine Klärung hätten herbeiführen können, nicht ausgeführt worden sind. Für eine Perforation der Gallenblase und der extrahepatischen Gallengänge ist jedoch kein Anhaltspunkt vorhanden.

Fall V.

Die Krankheit beginnt hier mit einer ausgesprochenen Gallensteinkolik. In ihrem Verlauf tritt nach zwei Tagen als Zeichen der Gallenabflußbehinderung ein starker Ikterus auf. Bei der Einlieferung in die Klinik deuten die starke Auftreibung des ganzen Leibes und seine Druckempfindlichkeit auf Peritonitis hin. Die Operation läßt sofort die für die gallige perforationslose Peritonitis charakteri-

stischen Zeichen erkennen. Die gelb-grünliche Verfärbung der Gallenblasenwand spricht dafür, daß die in der Bauchhöhle vorhandene gallige Flüssigkeit durch sie hindurchgetreten ist. Auffällig ist die Tatsache, daß in dem ganzen Bereich der galligen Verfärbung die Serosa ihren spiegelnden Glanz behalten hat. Ebenso wie diese Verfärbung der Wand spricht die übrige Beschaffenheit der Blasenwand für einen Durchtritt von Galle, insbesondere die an mehreren Stellen gefundenen hanfkorngroßen Nekrosen der Blasenschleimhaut. Ihr Vorhandensein deutet auf eine Einwirkung von tryptischem Ferment hin, wie sie experimentell in vielen Fällen nachgewiesen werden konnte. Der den erforderlichen Übertritt von Pankreasferment bedingende Papillenverschluß ist an Hand der Veränderungen am Gallengangsystem leicht zu erkennen. In der Papille findet sich bei der Operation noch massenhaft zusammengebackener Gallensteinschlamm, der schon allein oder aber zusammen mit einem inzwischen abgegangenen Konkrement einen Verschluß der Papille bedingt hat. Die Intensität der Stauung ist außer an dem Ikterus auch an dem stark erweiterten Choledochus zu erkennen. Eine Förderung der Verdauungskraft des Trypsins kann durch die Entzündung der Gallenblasenwand und die in der Galle nachgewiesenen Streptokokken stattgefunden haben.

Es deutet also der ganze Befund auf einen perforationslosen Durchtritt der Galle in die Bauchhöhle hin, zumal auch auf eine Perforationsmöglichkeit nicht die geringsten Anzeichen hinweisen.

Die Aussichten der Operation auf Erfolg waren bei dem sehr schlechten Allgemeinzustand der Patientin von vornherein sehr schlecht.

Fall VI.

Der Patient, dessen Anamnese ein seit fünf Jahren bestehendes Gallensteinleiden aufweist, kommt mit den akuten Erscheinungen einer Peritonitis zur Aufnahme. Die Operation zeigt den Befund einer galligen Peritonitis und zwar handelt es sich, wie die geringen Veränderungen am Peritoneum und der gute Allgemeinzustand des Patienten zeigen, um das Anfangsstadium. Da sich weder während der Operation noch nach der Exstirpation irgendwo eine Perforation an der Blasenwand findet, unter der Operation aber aus der Gegend der Blasenwand Galle quillt, muß eine gallige perforationslose Peritonitis angenommen werden. Auf einen über längere Zeit bestehenden Stauungszustand deutet die Vergrößerung der Gallenblase hin. Bei den zahlreichen Steinen in der Gallenblase ist auch in diesem Fall die Stauung auf einen Steinverschluß oder auf einen reflektorischen Sphinkterkrampf zurückzuführen. Da die übrigen galleführenden Organe ohne krankhafte Veränderungen sind, während der Operation aber die Galle aus der Blasengegend fließt, bleibt nur die Möglichkeit eines Durchtritts durch die Blasenwand, deren Schleimhaut infolge der chronisch-entzündlichen Veränderungen in ihrer Widerstandskraft gegen das tryptische Ferment herabgesetzt war.

Die Cholecystektomie führte auch in diesem Fall zur Genesung, da sie frühzeitig bei gerade beginnender Peritonitis ausgeführt wurde und zudem der Allgemeinzustand des Patienten ein sehr guter war.

Fall VII.

Der Patient wird mit den Zeichen eines ausgesprochenen Stauungszustandes im Gallengangsystem in die Klinik gebracht. Die Symptome sind starker Ikterus, starke Ausscheidung von Gallenfarbstoffen im Urin, der seit 4 Wochen weiß-graue Stuhl, der reichlich Fett enthält, und die bei der Einlieferung deutlich als Tumor tastbare Gallenblase. Bei der Operation deuten auf eine Stauung die noch prall gefüllte Gallenblase und der verdickte Choledochus hin. Die Galleverhaltung ist, wie die Operation ergibt, durch einen haselnußgroßen Stein im Choledochus bedingt. Eine Perforation am Gallengangsystem, durch die das gallige Exsudat in die freie Bauchhöhle gelangen konnte, ist nicht nachzuweisen. Es ist vielmehr anzunehmen, daß vor der Einklemmung des Choledochussteines infolge reflektorischen Sphinkterkrampfes vorübergehend ein Verschluß der Papilla Vateri und bei der dann folgenden Stauung ein Übertritt von Pankreasfermenten in das Gallengangsystem stattgefunden hat. Die Menge des übergetretenen tryptischen Fermentes braucht nur gering gewesen zu sein, da ja in der durch den Steinverschluß bedingten langen Einwirkungsdauer und der entzündlichen Veränderung der Blasenwand zwei die verdauende Wirkung des Trypsins fördernde Momente zu erblicken sind. Die Geringfügigkeit der pathologischen Veränderungen in der Bauchhöhle rechtfertigt tatsächlich die Annahme, daß der Choledochusstein den Übertritt einer größeren Fermentmenge verhindert hat.

Wegen des frühen Stadium der galligen Peritonitis genügte in diesem Falle die Beseitigung der Abflußbehinderung, die durch die Choledochotomie ausgeführt wurde. Der Heilverlauf war infolgedessen vollkommen komplikationslos.

Fall VIII.

Dieser von Gundermann beschriebene Fall zeichnet sich durch eine ganz besonders charakteristische Gallensteinanamnese aus. Die durch die Bauchdecken hindurch tastbare, prall gefüllte Gallenblase, der starke Ikterus und die bei der Operation gefundene starke Erweiterung des Choledochus liefern auch in diesem Fall wieder den Beweis für einen Stauungszustand innerhalb des Gallengangsystems. Die starke Erweiterung der Papille berechtigt zu der Annahme, daß eine häufige Steinpassage stattgefunden hat. Als Ursache für die Stauung im Gallengangsystem und den Übertritt von Pankreasfermenten ist daher auch hier ein Verschluß der Papille durch reflektorischen Sphinkterkrampf oder durch einen Stein anzunehmen.

Da am Vortage der Operation die Gallenblase deutlich zu tasten ist, kurz vor der Operation aber selbst in tiefster Narkose nicht,

nimmt Gundermann eine Perforation der Gallenblase an, obwohl die makroskopische und die mikroskopische Untersuchung der Blasenwand keinerlei Anhaltspunkt dafür ergibt. Auf Grund jedoch gerade des mikroskopischen Untersuchungsergebnisses ist die Annahme berechtigt, daß ein Durchtritt der Galle durch die angedaute, aber in ihrer Kontinuität nicht beschädigte Wand der Gallenblase oder der Gallengänge erfolgt ist. Die Entleerung der prall gefüllten Gallenblase ist aber sicherlich zum Teil auch in das Duodenum erfolgt, nachdem der Verschlußstein die Papille passiert hatte oder eine Lösung des Sphinkterkrampfes erfolgt war.

Die Cholecystektomie konnte in diesem Fall trotz des schlechten Allgemeinzustandes der Patientin und der dem Befund nach sicher schon seit Tagen bestehenden Peritonitis zum Erfolg führen.

Fall IX.

Auf einen Stauungszustand im Gallengangsystem deuten auch in diesem Krankheitsfall wieder der Ikterus und die starke Ausscheidung von Gallenfarbstoffen im Harn hin. Da in der Gallenblase, im Cystikus und im Choledochus keine Steine vorhanden sind, ist hier ein Verschluß der Papilla Vateri allein durch einen reflektorischen Krampf des Sphinkter Oddi anzunehmen, für den als Ursache die Entzündung der Gallenblase anzusprechen ist. Infolge einer Häufung der Krampfzustände oder aber durch einen länger dauernden Krampf muß dann das tryptische Ferment in genügender Konzentration in die Gallenblase gelangt sein. Auf die Wirkung des Fermentes deuten die in der Blasenschleimhaut vorgefundenen charakteristischen Nekrosen hin. Eine andere Austrittstelle der Galle als durch die Gallenblasenwand erscheint unwahrscheinlich, da die Leber und die extrahepatischen Gallengänge keine pathologischen Veränderungen aufweisen. Ebenso ist auch kein Anhaltspunkt für eine Perforation der Gallenblase vorhanden. Sie erscheint auch deshalb nicht wahrscheinlich, weil ja im Falle einer Perforation wie in der Blase auch in der freien Bauchhöhle eitrige Galle vorhanden sein müßte, während in Wirklichkeit die in der Bauchhöhle vorhandene Galle nur mit Fibrin durchsetzt ist.

Dieser Krankheitsfall unterscheidet sich insofern von den übrigen, als es sich bei ihm um eine sogenannte „Peritonitis biliaris sine perforatione circumscripta" handelt. Infolge der Abkapselung der durchgetretenen Galle ist eine Ausbreitung der galligen Peritonitis verhindert worden .

Diese durch Verwachsungen lokalisierte Form der galligen Peritonitis hat naturgemäß eine noch günstigere Prognose. So war denn auch der Heilverlauf nach der Operation in diesem Falle bei dem außerdem noch guten Allgemeinzustand des Patienten sehr schnell und komplikationslos.

Fall X.

In diesem Fall konnte Bernhard auf Grund der ausgeprägten Symptome wie Gallensteinanamnese, plötzlicher Beginn, geringe Temperaturerhöhung, nur leicht beschleunigter Puls, ausgesprochene Peritonitis bei relativ gutem Allgemeinzustand, sehr starke Ausschwemmungen von Gallenfarbstoffen bereits vor der Operation die Diagnose auf „Gallige perforationslose Peritonitis" stellen.

Als Zeichen der Stauung im Gallengangsystem findet sich auch hier wieder eine sehr starke Ausschwemmung von Gallenfarbstoffen im Harn (Bilirubin + +) sowie bei der Operation eine starke Verdickung des Choledochus. Darüber hinaus gelang es Bernhard in diesem Fall erstmalig die gleichzeitige, in ursächlichem Zusammenhang mit der galligen perforationslosen Peritonitis stehende Sekretstauung im Pankreas nachzuweisen. Und zwar wird dieser Nachweis geführt durch Bestimmung des Diastasegehaltes im Blut und im Urin. Die vor der Operation ausgeführten Untersuchungen zeigen mit 32 Wohlgemuth-Einheiten im Serum und 256 im Urin stark erhöhte Werte. Für einen Stauungszustand im Pankreas spricht ferner die anamnestische Angabe der Frau, daß die intensiven Schmerzen, die zunächst nach dem rechten Schulterblatt ausstrahlten, am zweiten Krankheitstage ganz ausgesprochen nach dem linken Schulterblatt zogen.

Als Ursache der Stauung von Galle und Pankreassekret wird bei der Operation ein fest in der Papilla Vateri eingeklemmter großer Stein gefunden. Da der Nachweis der gleichzeitig bestehenden Stauung von Galle und Pankreassekret gesichert ist, kann auch der Übertritt von Pankreasferment in das Gallengangsystem als Folge der Sekretretention angenommen werden, obwohl der Nachweis von Pankreasfermenten in der Blasengalle nicht durchgeführt ist. Damit sind dann aber die Vorbedingungen für den perforationslosen Durchtritt der Galle durch die Blasen- oder Gallengangswand gegeben.

Das Krankheitsbild gleicht in allen Einzelheiten so sehr den von Butkiewicz im Tierexperiment gefundenen, daß es keine andere Erklärung für das Eindringen der 3 Liter Galle in die freie Bauchhöhle gibt als die des Diffundierens durch die infolge Andauung durchgängig gewordene Blasenwand.

Bernhard konnte in diesem Fall noch eine schwere Schädigung der Leber feststellen. 4 Wochen nach der Operation, nach völliger Wiederherstellung der Gesundheit ergab eine Galaktosebelastung eine starke Funktionsschwäche der Leber. Das Verhalten des Blutzuckers innerhalb zwei Stunden nach oraler Zufuhr von 40 g Galaktose ergab nüchtern 108, nach 45, 60, 75, 120 Minuten Werte von 159, 200, 152 148 mg%. Bei einer Kontrolluntersuchung nach zwei Tagen wurden in dem gleichen Zeitabstand bei einem Nüchternwert von 91 mg% nach Belastung mit 50 g Dextrose Werte von 202, 223, 226, 172 mg% gefunden. Es ist daraus zu ersehen, daß

bei der galligen Peritonitis ohne nachweisbare Perforation eine lange andauernde Leberschädigung zurückbleibt.

Fall XI.

Auch in diesem Krankheitsfall finden wir wiederum in der Anamnese ein Gallensteinleiden, das hier seit 16 Jahren besteht. Auf eine Stauung der Galle deuten auch hier der starke Ikterus und die Ausscheidung von Gallenfarbstoff im Harn hin. Ganz ausgesprochen sind die Peritonitissymptome. Als Ursache für die Galleretention findet sich bei der Sektion ein in der Papilla Vateri fest eingeklemmter Stein.

Die Untersuchung der Galle auf Diastase ergibt einen erhöhten Wert von 16 Wohlgemuth-Einheiten. Es muß also infolge der Stauung an der Papilla Vateri Pankreassekret in das Gallengangsystem übergetreten sein. Der im Pankreas gleichzeitig vorhandene Stauungszustand wird angezeigt durch den mit 128 Wohlgemuth-Einheiten stark erhöhten Diastasegehalt des Urins.

Aus der hochgradigen Erweiterung nicht nur der extra- sondern auch der intrahepatischen Gallengänge ist zu schließen, daß die durch den Steinverschluß in der Papille hervorgerufene Stauung außerordentlich stark war und sicherlich auch eine starke Leberschädigung hervorgerufen hat. Ein Nachweis der Leberschädigung, wie er im vorhergehenden Fall durch Galaktose- und Dextrosebelastung durchgeführt wurde, war hier infolge des Ablebens der Patientin nicht möglich. Darauf jedoch, daß sie in der Tat vorliegt, deutet die beginnende braune Atrophie hin.

Ein Durchtritt der Galle durch die im Bereich der Schnürfurchen gelegenen, zum Teil sehr stark erweiterten und gewuchterten Gallengänge, wie er in der Literatur beschrieben worden ist, muß auch hier in Betracht gezogen werden. Doch ist die Wahrscheinlichkeit nicht sehr groß, da gerade an diesen Stellen die Leberkapsel stark verdickt ist und jegliche Zeichen einer Perforation bei der makro- und mikroskopischen Untersuchung vermißt werden.

Der Zustand der Gallenblase dagegen zeigt im Zusammenhang mit dem übrigen Befund alle Voraussetzungen der galligen perforationslosen Peritonitis, wie sie auch in vielen Fällen von experimentell erzeugten Krankheitsbildern vorgefunden wurden. Es sprechen somit alle Anzeichen dafür, daß infolge der Stauung mit dem Pankreassekret in die Gallenblase gelangtes tryptisches Ferment nach Erreichen einer bestimmten Verdauungskraft seine Wirkung auf die zudem noch entzündlich veränderte Blasenschleimhaut ausüben und so den Durchtritt der Galle durch die Blasenwand ermöglichen konnte.

Zusammenfassung.

Auf Grund klinischer Beobachtungen und zahlreicher exakter Experimente kann als erwiesen gelten, daß neben einer galligen Peri-

tonitis nach einer Perforation an den Gallenwegen auch eine perforationslose gallige Peritonitis vorkommt.

Ihre Entstehung hat zur Voraussetzung einen Verschluß der Papilla Vateri bei gleichzeitig vorhandener hoher Vereinigung von Choledochus und Duktus Wirsungianus, wie er durch Einklemmung eines Gallensteines oder durch einen Krampfzustand im Sphinkter Oddi eintreten kann.

Das der galligen perforationslosen Peritonitis zu Grunde liegende Leiden ist in allen Fällen eine entzündliche Erkrankung der Gallenblase oder ein Gallensteinleiden.

Bei der durch den Papillenverschluß bedingten Stauung der Galle und des Pankreassekrets kann ein Übertritt von Pankreassekret und damit von Trypsin in das Gallengangsystem erfolgen.

Nach Erreichen einer bestimmten Konzentration übt das Trypsin eine verdauende Wirkung auf die Wand der Gallengänge und insbesondere der Gallenblase aus.

Die Wirkung des Trypsins fördernde Momente sind langes Anhalten des Stauungszustandes und entzündliche Veränderungen an den Wänden von Gallenblase und Gallengängen.

Je nach Konzentration des Trypsins können die hervorgerufenen Veränderungen in einfachen Schleimhautulcerationen oder Schleimhautnekrosen bis zu diffusen Wandnekrosen bestehen. Bei sehr starker Stauung und hoher Verdauungskraft des Trypsins können von den Veränderungen auch die intrahepatischen Gallengänge betroffen werden und eine Leberschädigung die Folge sein.

Die durch das tryptische Ferment hervorgerufene Andauung der Wandungen ermöglicht den für die gallige perforationslose Peritonitis charakteristischen Durchtritt von Galle in die Bauchhöhle durch die in ihrer Kontinuität nicht beschädigte Gallenblasenwand.

Die infolge dieses Vorganges auftretende gallige Peritonitis zeichnet sich durch einen akuten Beginn und — wenigstens in ihrer reinen Form — durch einen verhältnismäßig milden Krankheitsverlauf aus. Tritt bei gleichzeitiger Anwesenheit von Bakterien eine eitrige Peritonitis hinzu, so ist durchweg der Verlauf ungünstiger.

Als Therapie der perforationslosen galligen Peritonitis kommt nur die operative Behandlung in Frage. Sie erfordert die Beseitigung des Stauungszustandes im Gallengangsystem und die Entlastung der in den meisten Fällen schwer geschädigten, galledurchlässigen Gallenblase. Die Methode der Wahl ist je nach dem Allgemeinzustand des Patienten die Eröffnung und Drainage der Gallenblase, die Choledochotomie, die Cholecystostomie und die Cholecystektomie.

In 11 an der Chirurgischen Universitätsklinik in Gießen operierten Fällen von perforationsloser galliger Peritonitis wurden jedesmal die für diese Erkrankung charakteristischen Erscheinungen beobachtet .

Mit einer Ausnahme (Fall XI) zeigen alle Krankheitsfälle eine ausgesprochene Gallensteinanamnese.

Der Krankheitsbeginn ist jedesmal ein akuter. In 8 Fällen (I, II, V, VI, VIII, IX, X, XI) besteht das Bild einer Peritonitis mit ausgesprochenem Druckschmerz und Bauchdeckenspannung. Nicht vorhanden sind diese Symptome dreimal (III, IV, VII). Der Allgemeinzustand ist in 6 Fällen gut, in 5 Fällen ausgesprochen schlecht.

Die Diagnose „Gallige perforationslose Peritonitis" konnte in 1 Fall (X) gestellt werden.

In 10 Fällen findet sich bei der Operation eine diffuse gallige Peritonitis, davon in 3 Fällen (III, VI, VII) ihr Anfangsstadium. Ein Krankheitsfall zeigt eine umschriebene Peritonitis (IX).

Entzündliche Veränderungen an der Gallenblase finden sich 10 mal (I, III—XI). Gallige Flüssigkeit ist in jedem Fall in der Bauchhöhle vorhanden. Sie ist in einem Fall (IX) mit Fibrin, in 2 Fällen mit Schleim durchsetzt (V, X).

Anzeichen für einen Verschluß der Papille durch Stein oder Sphinkterkrampf finden sich in allen 11 Fällen. Einmal wird bei der Operation (X), einmal bei der Obduktion (XI) ein fest in der Papille eingeklemmter Stein und bei einem weiteren Fall (V) ein Verschluß der Papilla Vateri durch Steinschlamm gefunden.

Die Therapie ist in allen Fällen die Operation. In 3 Fällen (III, VI, IX) wurde die Cholecystektomie, in 3 Fällen die Cholecystektomie und die Choledochotomie (IV, V, VIII), in weiteren 3 Fällen (I, II, XI) die Cholecystostomie, in einem Fall die Cholecystostomie und die Choledochotomie (X) und in einem Fall die Choledochotomie allein ausgeführt.

Von den 11 Patienten wurden 7 beschwerdefrei aus der Klinik entlassen (II, III, VI, VII, VIII, IX, X). Bei 4 Patienten, die schon in sehr schlechtem Zustand in die Klinik kamen, konnte die Operation keine Heilung mehr bringen.

In 1 Fall konnte noch 4 Wochen nach der Operation nach völliger Genesung eine schwere Leberschädigung nachgewiesen werden.

Ich möchte nicht versäumen auch an dieser Stelle Herrn Prof. Fischer und Herrn Prof. Bernhard für die Anregungen und die Überlassung des Materials sowie Herrn Prof. Herzog für die gewährte Einsicht in die Sektionsprotokolle meinen herzlichen Dank zu sagen.

LITERATUR

Bernhard, Brun's Beiträge 150 (1930). Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 231.
Blad, Archiv f. klin. Chirurgie 1918 Bd. 109.
Brackertz, Zeitschrift f. Chirurgie 1931 S. 2665.
Bundschuh, Archiv f. klin. Chirurgie 1930 Bd. 161.
— Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1927, 203 u. 204, 1931, S. 1935.
Burckhardt, Bruns' Beiträge 128 (1923).
— Zentralblatt f. Chirurg. 1921 S. 1383.
Butkiewicz, Zentralblatt f. Chirurg. 1914 S. 188, S. 1091, 1933 S. 2969.
— Archiv f. klin. Chirurg., Heft 1, Bd. 185 (1936).
Clairmont u. v. Haberer, Wiener klin. Wochenschrift 1913, Nr. 22 S. 891.
Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie 1910 S. 154 Bd. 22.
Erb u. Barth, Beitr. z. klin. Chirurgie 1925 134.
— Archiv f. klin. Chirurgie 1926 139.
Gundermann, Zentralblatt f. Chirurgie 1921 S. 1884.
— Archiv f. klin. Chirurgie 1925 S. 138.
— Verh. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1925.
— Mitteilungen a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. Bd. 39.
Hoesch, Z. klinischer Medizin 110.
Johannsson, Zentralblatt f. Chirurgie 1913 S. 1310.
Löffler, Z. klinischer Medizin 110.
Nauwerk u. Lübke, Zentralblatt f. Chirurgie 1913 S. 1310.
Popper, Medizin. Klinik 1929.
— Wiener klin. Wochenschrift 1929.
— Zentralblatt f. Chirurgie 1930 S. 2837.
Popper u. Selinger, Z. klin. Medizin 113, 1930.
Ruppanner, Schweizer med. Wochenschr. 1927, Nr. 29 1928 S. 717, Nr. 3 1935 S. 56.
Schievelbein, Beitrag z. klin. Chirurgie 1911 Bd. 71.
Schönbauer, Archiv klin. Chirurgie 1924 Bd. 130.
Westphal, Z. klinischer Medizin Bd. 109 u. 110.
Vogel, Zentralblatt f. Chirurgie 1914 S. 438.
— Wiener klin. Wochenschr. 1913 Nr. 28.

LEBENSLAUF

Als Sohn des Bahnhofsvorstehers Carl August Christians und seiner Ehefrau Louise, geborene Bethge wurde ich, Carl Ludwig Christians am 1. Dezember 1909 in Nordseebad Wangerooge geboren.

Vom 7. bis zum 12. Lebensjahr besuchte ich die Volksschule, dann 2 Jahre die höhere Bürgerschule in Wangerooge. Von Ostern 1924 bis zum Frühjahr 1930 besuchte ich das Marien-Gymnasium in Jever. Dort bestand ich im Februar 1930 die Reifeprüfung.

Darauf widmete ich mich dem Studium der Medizin und zwar während der ersten sechs Semester an der Hessischen Landesuniversität, wo ich dann am 28. Februar 1933 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Im Sommersemester 1933 setzte ich meine Studien in Wien, im Wintersemester 1933/34 in Berlin fort. Vom 9. bis 12. Semester studierte ich wieder in Gießen und bestand hier im Herbst 1935 das Staatsexamen.

Von meinem praktischen Jahr arbeitete ich die ersten 4 Monate an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik, die nächsten 4 Monate an der Chirurgischen Universitäts-Klinik in Gießen. Die letzten 4 Monate meiner Praktikantenzeit absolvierte ich an der Universitäts-Frauenklinik in Gießen. Am 9. Dezember 1936 erwarte ich meine Approbation.